Ueber die Bedeutung der Polynukleose bei der Miliartuberkulose und über die Veränderung der Leukocytenzahl und Leukocytenformel in der Agone.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

ALFRED DOLDE

(Approb. Arzt).

STRASSBURG i. E.

Els.-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt G. m. b. H., Dreizehnergraben 45

1917.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: Prof. Dr. A. Cahn.

Matthes macht in einer Arbeit, die in Nr. 44 der Medizinischen Klinik 1912 erschienen ist, auf die bei der Miliartuberkulose bestehende Polynukleose im Blute aufmerksam und glaubt darin ein Symptom von erheblicher diagnostischer Wichtigkeit in unklaren Fällen zu sehen.

Bei der grossen Schwierigkeit der Diagnose dieser Erkrankung muss jedes noch so kleine Hilfsmittel zur weiteren Klärung des Falles herangezogen werden, und deshalb war es nötig, die Tragweite der Mitteilung von Matthes zu prüfen.

Zu den Miliartuberkulosen rechneten wir auch diejenigen Beobachtungen, bei welchen sich die pathologisch-anatomisch festgestellte Miliartuberkulose der Lunge, der Meningen oder der Unterleibsorgane zu einer ausgesprochenen Lungenphthise als terminaler Akt hinzugesellte, so dass im klinischen Bilde die Erscheinungen dieser Komplikation hinter denen einer subakuten oder chronischen Phthise zurücktraten. In diesem Material wird die letzte und letale Krankheit durchaus beherrscht von der Ausbildung miliarer Knötchen in den Lungen, Meningen oder Unterleibsorganen. Einerlei ob man sie als Miliartuberkulose der Lunge, als tuberkulöse Meningitis oder als Phthise mit subakuter Miliarisation bezeichnen mag, so muss doch mit dem Einbruch der Tuberkelbazillen in die Blutbahn in der Ausbildung von miliaren Knötchen das Entscheidende für den tötlichen Ausgang

gesucht werden. Die allgemeine Reaktion des Organismus mit den jeweiligen Organveränderungen setzt dann die Symptombilder zusammen. Unter den Allgemeinerscheinungen der Krankheit interessiert uns an dieser Stelle das Verhalten der weissen Blutkörperchen, die leukocytäre Reaktion.

Vor der Besprechung der hierher gehörigen Fälle seien einige kurze Angaben über die Methodik und die angewandte Bezeichnung der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen eingefügt.

Das Blut wurde durch Einstich mit der Francke'schen Nadel aus dem Ohrläppchen gewonnen, wobei jedes Drücken peinlichst vermieden wurde. Gezählt wurden die Blutkörperchen mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparat, und zwar wurde bei den roten die Verdünnung 1:100, bei den weissen 1:10 gewählt. Die Leukocytenzählung wurde regelmässig mit zwei verschiedenen Präparaten angestellt, und jedesmal alle Quadrate ausgezählt. — Der Mittelwert wurde als Resultat verzeichnet. Zur Bestimmung des Hämoglobins diente das Sahli'sche Hämometer mit Umwandlung des Hämoglobins in salzsaures Hämatin. Für die Blutausstriche wurden Objektträgerpräparate angefertigt durch Ausziehen eines Tropfens mittels eines zweiten geschliffenen Objektträgers. Gefärbt wurden die Präparate mit Giemsa-Farblösung nach den üblichen Vorschriften. Ausgezählt wurden jedesmal 300—500 Zellen auf einem verschiebbaren Kreuztisch mit Noniuseinteilung. Der Benennung der einzelnen Arten wurden die Angaben von Nägeli zu Grunde gelegt; folgende Formen wurden unterschieden:

Polymorphkernige neutrophile Zellen:

Vielgelappter, gut gefärbter Kern, Protoplasma rot-violett granuliert.

Eosinophile Zellen:

Der Kern sieht plumper aus als bei den vorigen Zellen, meistens zweilappig; grobe rot-bräunliche Granula.

Mastzellen:

Der polymorphe blasse Kern ist durch die dunkelviolett gefärbten groben Granulationen des Protoplasma verdeckt.

Kleine Lymphocyten:

Von der Grösse der Erythrocyten; schmaler, basophiler Protoplasmasaum mit intensiv gefärbtem Kern.

Grosse Lymphocyten:

Breites schwach gefärbtes basophiles Protoplasma, intensiv gefärbter Kern; das Protoplasma zeigt besonders bei dünnen Ausstrichen feinere bläulichrote Granula. Als grosse Lymphocyten wurden auch Zellen bezeichnet, die sich von den kleinen nur durch die Grösse unterscheiden. (Von Nägeli Lymphoplasten genannt.)

Grosse Mononukleäre und Übergangsformen:

Grosse Zellen mit breitem, schwach gefärbtem Protoplasma, das bei guter Färbung ziemlich reichlich feine rote Granula zeigt. Der Kern ist bei den grossen Mononukleären rund, bei den Übergangsformen deutlich eingebuchtet, besonders bei den ersteren weniger intensiv gefärbt und aufgelockert.

Neutrophile Myelocyten:

Grosse Zellen mit grossem, runden, wabigen, blass gefärbten Kern. Reichliches Protoplasma mit vielen sehr feinen neutrophilen Granula.

Eine Leukocytose wurde angenommen, wenn die Zahl von 10000 weissen Blutkörperchen im cbmm überschritten war, von einer Leukopenie gesprochen, wenn die Zahl unter 6000 herunterging. Es wurden nur die absoluten Leukocytenwerte beachtet, nicht die Verhältniszahlen der weissen zu den roten Blutkörperchen in Betracht gezogen, da bei den meisten Fällen eine Abnahme des Hämoglobins bestand.

Eine Beeinflussung der Werte durch die Verdauungsleukocytose wurde vermieden, indem entweder kurz vor dem Mittagessen oder abends unmittelbar vor der Abendmahlzeit Blut entnommen wurde. Bei der zuletzt vorgenommenen Zählung befanden sich die Patienten bereits in einem präagonalen oder agonalen Stadium, wo so gut wie gar keine Nahrung mehr genommen wurde. Es mögen hier jetzt die einzelnen Fälle angeführt werden.

Fall 1. 66jähriger Mann in schlechtem Allgemeinzustand; seit 3 Tagen krank. Etwas Husten, stärkere Engigkeit; Fieber zwischen 39—40°. L. h. u. Dämpfung, die auch den Traube'schen Raum ausfüllt; Bds. h. u. Knisterrasseln. Tbc.-Bazillen im Sputum, auch mittelst Antiforminverfahrens nicht gefunden. Diazo-R. +; Lungenplatte zeigt Marmorierung; 2 Tage vor dem Tode zunehmende Cyanose. Leukocytenzahlen schwanken während der 5tägigen Beobachtung zwischen 3800—4400. Hgb. 80%.

24 h. vor dem Tode 4200 Leukocyten.
87,5% Neuthrophile,
0 Eosinophile,

1 % Mastzellen,
9,5 % kleine Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Miliartuberkulose der Lungen, chronische Tuberkulose der beiden Oberlappen und der Bronchialdrüsen. Von Verbreitung der miliaren Knötchen auf andere Organe findet sich keine Notiz.

Fall 2. 55jähriger Mann; bereits vor 1 ½ Jahren auf der Abteilung wegen Caries tbc. der Lendenwirbel behandelt. Seit 6 Monaten eiternde Fistel über dem r. Poupart'schen Band; seit 14 Tagen Kopfweh, zunehmende Schwäche. Fieber abends 38°. In den folgenden Tagen entwickelt sich das Bild einer Meningitis; 2 Tage vor dem Tode einsetzende tiefere Benommenheit. Beobachtung 10 Tage. Hgb. 70 %.

6 Tage vor dem Tode Leukocyten 6000.
93,75 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
3 % kleine Lymphocyten.
2,25 % grosse Lymphocyten,
1 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

24 h. vor dem Tode Leucocyten 15000.
92,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
2,25 % kleine Lymphocyten,
3 % grosse Lymphocyten,
2,25 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat Diagnose: Alte Tbc. der Bifurkationslymphdrüsen und der rechten Spitze. Frische spärliche Aussaat von Tuberkeln in beiden Lungen. Caries tbc. der Lendenwirbel mit grossen Psoasabscessen und Fistelbildung rechts. Tuberkulöse Basilarmeningitis. Einzelne Tuberkel in beiden Nieren.

Fall 3. 16jähriges Fräulein; Fieber, Husten, leichte Cyanose. Über beiden Lungenspitzen leichte Dämpfung; spärliche, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Über den übrigen Lungenpartien feines Knisterrasseln. Lungenplatte zeigt Marmorierung.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 16800.
71,4 % Neutrophile,
0 Eosinophile,

14% kleine Lymphocyten,
9% grosse Lymphocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen,
2,6% Myelocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Alte Spitzentuberkulose; subakute Aussaat in beiden Oberlappen; akute Aussaat in den Unterlappen; Knötchen in Leber, Milz und Nieren.

Fall 4. 42jähriger Mann, seit Jahren lungenleidend; seit 2 Tagen Kopfschmerzen; seit 24 h. benommen. Über der linken Spitze ausgesprochene Dämpfung mit bronchialem Atmen und metallisch klingenden Rasselgeräuschen. Opisthotonus; Kernig'sches Phänomen. Beobachtung nur 1 Tag.

½ h. vor dem Tode Leukocyten 18500.
90% Neutrophile,
0 Eosinophile,
2% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Alte Tbc. des linken Oberlappens mit Cavernen. Frische Tbc. der beiden übrigen Lungen; kleine Knötchen in Leber, Milz und Nieren, tuberkulöse Meningitis.

Fall 5. 39jährige abgemagerte Frau, wird am 5. VIII. wegen Hämoptoe aufgenommen. Gravidität im 5. Monat. Ausgedehnter Tbc.-Prozess, vornehmlich rechts. In den folgenden Monaten bleibt der Lungenprozess stationär; geringe Gewichtszunahme, kleine Abendtemperaturen. Am 9. XI. Wehen; spontane Geburt in der Hebammenschule ohne grösseren Blutverlust, nach 6 Tagen wieder zurückverlegt, dyspnoisch, schlechter Allgemeinzustand, Fieber bis 39°. Über beiden Unterlappen feines Rasseln. Vier Tage nachher Cyanose, über beiden Lungen leicht lympanistischer Klopfschall, über der ganzen linken Lunge feines Rasseln. Unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe am 28. Exitus. Lungenplatt zeigt Marmorierung. Hgb. 50%.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 9900.
89% Neutrophile,
1% Eosinophile,
7% kleine Lymphocyten,
0% grosse Lymphocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 14100.
89% Neutrophile,
1% Eosinophile,
8% kleine Lymphocyten,
0% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Umgangsformen.

Im Anschluss an diese Fälle mit akuter Tuberkelknötchenaussaat, bei denen die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen und mit Hilfe des Röntgenverfahrens gestellt werden konnte, sollen hier gleich die Fälle von subakuter Miliarisation angeschlossen werden.

Fall 6. 29jährige Frau, vor 3 Jahren wegen exsudativer Pleuritis behandelt; seit einigen Wochen Husten mit Auswurf, Fieber. Klinisch progrediente Tuberkulose in beiden Lungen. Hgb. 95%.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 15300;
88% Neutrophile,
0 Eosinophile,
6% kleine Lymphocyten,
5% grosse Lymphocyten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Phthise beider Oberlappen; Miliarisation in beiden Unterlappen; einzelne Knötchen in der linken Niere.

Fall 7. 29jähriger Mann, bis vor 7 Wochen gesund; seitdem Husten mit Auswurf; Gewichtsabnahme 40 Pfund. Seit 3 Wochen heiser und Schluckbeschwerden. Am 17. I. Aufnahme. Über beiden Spitzen Dämpfung, bds. im Hilus spärliches Rasseln, Temp. 39°, Puls 120, Diazo-R.+. Oedem der Arygegend und der Glottis. Nach 8 Tagen Exitus. Hgb. 65%.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 6000.
86,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
7% kleine Lymphocyten,
5,5% grosse Lymphocyten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

12 h. vor seinem Tode Leukocyten 8100,
86,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
5 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
3,5 grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Beide Lungen nach oben und hinten adhaerent. Spitzenschwiele. Im Oberlappen zahlreiche kommunizierende eitergefüllte Cavernen. Zwischenliegendes Gewebe reich an granulären käsigen Knötchen, weiter nach unten Knötchen kleiner, ganz unten bis hirsekorngross. Auch supleural viele solcher Knötchen. Die Nieren zeigen in der Rinde zahlreiche gelb-weisse hirsekorngrosse Knötchen.

Fall 8. 24 jähriger Mann, abgemagert, Lupus im Gesicht, seit 2 Jahren lungenkrank. Über beiden Spitzen Dämpfung, links feuchtes Rasseln. Zwei Tage vor dem Tode zeigten sich leichte meningitische Erscheinungen.

2 h. vor dem Tode Leukocyten 15300.
88 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
5,5 % kleine Lymphocyten,
4,25 % grosse Lymphocyten,
2,25 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Im r. Oberlappen Caverne; granuläre subakute Miliartuberkulose der Lungen; Knötchen in Milz, Leber und Nieren. Basilarmeningitis.

Fall 9. 33 jährige Frau. Seit 7 Jahren lungenkrank. Verschiedentlich in Spitalbehandlung, auch wegen Halsdrüsenschwellung; Engigkeitsbeschwerden; wird am 22. III. bei hohem Fieber aufgenommen. Über beiden Lungen neben kleinen bis grossblasigen Rasselgeräuschen, Giemen und Rhonchi. Am 25. III. tritt unter den Erscheinungen von Kreislaufschwäche Exitus ein. Hgb. 80 %.

$^1/_2$ h. vor dem Tode Leukocyten 9300.
75 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
8 % kleine Lymphocyten,
12,25 % grosse Lymphocyten,
4,75 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Im linken Hilus eine grössere Caverne. Miliarisation in beiden Lungen; Knötchen auf den mediastinalen Pleurablätter; sagoartiger Belag auf der Darmserose und den Peritoneum bei plastischer Peritonitis; einzelne Knötchen in der linken Niere.

Als besondere Art der Miliartuberkulose müssen auch noch diejenigen Erkrankungen angesehen werden, welche man herkömmlicher Weise als Meningitis tuberculosa basilaris registriert. Berechtigt sind wir ja zu dieser Benennung, weil das Krankheitsbild im wesentlichen von den Gehirnerscheinungen beherrscht wird. Wir wissen ja ganz gut, dass es sich dabei eigentlich nur um eine besonders lokalisierte Form der Miliartuberkulose handelt. Oft stellt man dann auch bei den Autopsien ausser der Meningealtuberkulose, ausser dem primären Krankheitsprozess und demjenigen Herd, von dem aus die Tuberkelbazillen in den Kreislauf einbrachen, Tuberkelknötchen in den Lungen und in den Unterleibsorganen fest, auf deren Vorhandensein auch nicht ein Symptom des klinischen Bildes hinwies. Die leukocytäre Reaktion muss sich bei dieser im Wesen ja gleichen Infektion geradeso verhalten wie bei der akuten Miliartuberkulose.

Fall 10. 25jähriger Mann, vor 4 Jahren in einer Heilstätte, seit 7 Monaten in spezialistischer Behandlung wegen Tbc. des Larynx. Seit mehreren Tagen heftige Kopfschmerzen, bei der Aufnahme am 2. XII. leichte Benommenheit; ausgesprochene meningitische Symptome, über der r. Spitze Schallverkürzung, keine Rasselgeräusche. Hgb. 150 %.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 7800.
78 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
15 % kleine Lymphocyten,

3 % grosse Lymphocyten,
4 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

28 h. vor dem Tode Leukocyten 9200.
89 % Neutrophile,
3,5 % kleine Lymphocyten,
4,5 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Tuberkulöse Meningitis, tuberkulöse Geschwüre auf den Tonsillen und im Larynx. Chronische Lungentuberkulose.

Fall 11. 12 jähriger Junge, wird am 7. V. aufgenommen wegen seit 8 Tagen bestehenden Kopfschmerzen mit Erbrechen Bds. Abduzensparese. Nackenstarre, Opisthotonus. Kernig'sches Phänomen vorhanden; wiederholte Lumbalpunktion. Unter zunehmender Benommenheit am 20. V. Exitus. Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Hgb. 85 %.

10 Tage vor dem Tode Leukocyten 10 600.
80,5 % Neutrophile,
0,5 % Eosinophile,
7,5 % kleine Lymphocyten,
8,5 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 10 600.
87,25 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4,25 % kleine Lymphocyten,
6,25 % grosse Lymphocyten,
2,25 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

14 h. vor dem Tode Leukocyten 16 000.
86 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
5,4 % grosse Lymphocyten,
1,6 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Verkäste, tuberkulose Bronchiallymphdrüsen, charakteristische tuberkulöse Meningitis, zahlreiche Tuberkel in der Milz.

Fall 12. 18 jähriges Mädchen. Seit 8 Tagen krank unter allgemeinen Klagen. Am 1. V. aufgenommen mit leicht getrübten

Sensorium. Opisthotonus. Lungen o B. Am 2. V. Harnverhaltung. Kernig+. Unter zunehmender Benommenheit am 5. V. Exitus. Hgb. 85 %.

12 h. vor dem Tode Leukocyten 12 100.
84 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
6,5 % kleine Lymphociten,
5,5 % grosse Lymphocyten,
4 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Frische Tbc.-Käseherde in der l. Spitze und in den Bronchiallymphdrüsen. Tuberkulöse Meningitis.

Tabelle 1.

Miliartuberkulose	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Leukocyten-Zahl	Polymorphkernige neutrophile %	eosinophile %	Mastzellen %	Lymphocyten kleine %	grosse %	Gr. Mononukleäre Übergangsformen %	Myelocyten %	Kernhaltige Erythrocyten
akute										
Fall 1	24 h	4 200	87,5	—	1	9,5	—	2	—	+
„ 2	24 h	15 000	92,5	—	—	2,25	3	2,25	—	—
„ 3	8 h	16 800	71,4	—	—	14	9	3	2,6	—
„ 4	½ h	18 500	90	—	—	2	6	2	—	—
„ 5	24 h	14 100	89	1	—	8	—	2	—	+
subakute										
Fall 6	20 h	15 300	88	—	—	6	5	1	—	—
„ 7	12 h	8 100	86,5	—	—	5	5	3,5	—	—
„ 8	2 h	15 300	88	—	—	5,5	4,25	2,25	—	—
„ 9	½ h	9 300	75	—	—	8	12,25	4,75	—	—
Meningitis										
Fall 10	48 h	9 200	89	—	—	3,5	4,5	3	—	—
„ 11	14 h	16 000	86	—	—	7	5,4	1,6	—	—
„ 12	12 h	12 100	84	—	—	6,5	5,5	4	—	—

Überblicken wir nun diese 12 Fälle, von denen wir, den herkömmlichen Klassifikationen folgend, die sich im wesentlichen auf die pathologisch-anatomische Diagnose aufbauen, 5 Fälle als akute Miliartuberkulose — 4 Fälle als subakute Miliartuberkulose bei bestehender chronischer Lungentuberkulose — 3 Fälle als Meningitis tuberkulosa — bezeichnen können, so haben wir bei den letzten Untersuchungen vor dem Tode 1 Fall mit normaler Leukocytenzahl und normalem Blutbild, 2 Fälle mit normaler Leukocytenzahl und Polynukleose, 7 Fälle mit Leukocytose und Polynukleose, 1 Fall mit Leukopenie und Polynukleose. Nur 1 Fall zeigt bei vorhandener Leukocytose fast normale Prozentzahl für die Neutrophilen und für die Lymphocyten, dabei aber 2,6 % sicher als neutrophile Myelocyten anzusprechende Zellen.

In den Fällen, wo Gelegenheit war, auch vorher die Leukocytenzahl zu bestimmen, wechselte ihr Verhältnis eigentlich wenig, und wir müssen nach unseren Beobachtungen den Satz aufstellen, dass in der Mehrzahl der Fälle — rund 66 % — bei der Ausbildung einer Miliartuberkulose die Leukocyten vermehrt sind, und dass nur in rund 7 % eine Leukopenie vorhanden ist. Die Leukocytenformel zeigt mit nur einer Ausnahme eine prozentuale Erhöhung der Neutrophilen. Insofern können wir also die von Matthes vorgefundene Polynukleose bei der Miliartuberkulose als Regel annehmen. Dieses Verhalten kann auch dann von hoher diagnostischer Bedeutung sein, wenn es sich um Fälle mit Leukopenie handelt. Bekanntlich ist die Differentialdiagnose zwischen Typhus und akuter Miliartuberkulose äusserst schwierig, fast unmöglich, wenn wir nicht einerseits die

bakteriologisch-serologischen Untersuchungen, andererseits die Röntgenuntersuchung heranzuziehen in der Lage sind, was ja selbst in einem Krankenhause erst nach einer gewissen Zeit die Diagnose festzulegen gestattet, in der Stadt- und Landpraxis aber oft nicht rasch genug zu Hilfe genommen werden kann. In diesem Falle würde man sich bei einer Leukopenie mit Lymphocytose für einen Typhus zu entscheiden haben, während eine Leukopenie mit Polynukleose für Miliartuberkulose sprechen würde. Auf das Verhalten der eosinophilen Zellen können wir uns nicht verlassen, da, wie die obigen Angaben beweisen, diese hier gerade so gut im Blute verschwinden können, wie beim Typhus. Um aber eine unter den klinischen Erscheinungen einer akuten Pneumonie verlaufende Miliartuberkulose von einer asthenischen Pneumonie zu differenzieren, dazu kann das Feststellen der Leukocytenformel keinen Schritt weiter helfen; denn aus unserem Material geht hervor, dass gerade bei der im wesentlichen auf die Lungen beschränkten Aussaat von Tuberkeln mässige Leukocytose mit ausgesprochener Polynukleose vorhanden ist, und dass wie ebenfalls, wie weiter unten ausgeführt werden wird, bei den Pneumokokkenpneumonieen sowohl, wie bei den Pneumonieen anderer Aetiologie, eine Leukocytose — teils stärker, teils geringer — mit deutlicher Polynukleose zu verzeichnen haben. Besonders auch bei den schweren Fällen von Pneumonie mit der so ominösen Leukopenie findet sich eine Polynukleose, so dass die Verwertung der Matthes'schen Regel in diesen Fällen nur eine ausserordentlich beschränkte sein dürfte.

Unter diesen Umständen ergab sich von selbst die Aufgabe, einmal nachzusehen, ob auch bei der gewöhnlichen Tuberkulose der Lungen die Leukocytenformel in ähnlicher Weise beeinflusst wird, wie bei der akuten miliaren Aussaat. Viele Autoren, besonders Steffen haben betont, dass der Lungentuberkulose an sich eine Lymphocytose eigen sei, und zwar um so ausgesprochener, je chronischer der Fall verläuft; der Übergang zur Polynukleose ist prognostisch ungünstig. Ein extremer Fall ist ja dann die akute Miliarisation, die räumlich intensivste und rascheste Propagation der Tuberkulose, die also nach diesen allgemeinen Gesichtspunkten zur Polynukleose prädisponieren sollte. Demgemäss müssen wir eigentlich bei allen Lungentuberkulosen in den letzten Stadien eine Polynukleose sich entwickeln sehen, und besonders müsste sich sub finem vitae diese Polynukleose in ausgesprochener Weise kundtun. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde bei 16, klinisch als Lungenphthise zu bezeichnenden, Kranken das Blut untersucht. Auch von diesen seien ganz kurz die wesentlichsten klinischen Notizen, der anatomisch-pathologische Befund und besonders das Ergebnis der Blutuntersuchung bezüglich der hier in Betracht kommenden Leukocytenverhältnisse angeführt.

Fall 13. 28jährige Frau, stark abgemagert, reichlicher Auswurf, Cavernensymptome über beiden Lungen. Hämoglobin 60%.

3 Tage vor dem Tode Leukocyten 32100.
83% Neutrophile,
0,5% Eosinophile,
8% kleine Lymphocyten,
4% grosse Lymphocyten,
4,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

12 h. vor dem Tode Leukocyten 37 300.
84,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4,5 % kleine Lymphocyten,
4,5 % grosse Lymphocyten,
6,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise in beiden Oberlappen, teils grössere, teils kleinere Cavernen. Tbc.-Infiltration in beiden Unterlappen. Darmgeschwüre.

Fall 14. 30jährige Frau in schlechtem Allgemeinzustand, starke Durchfälle, Husten mit Auswurf. Klingende Rasselgeräusche über beiden Oberlappen, besonders rechts. Hbg. 50 %.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 9700.
82 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
10 % kleine Lymphocyten,
6 % grosse Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

40 h. vor dem Tode Leukocyten 10 800.
85 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7,5 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
2,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Path.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise. Im rechten Oberlappen faustgrosse Caverne, in der linken Spitze kleinere Caverne. Tuberkulöse Geschwüre im Larynx und im Darm.

Fall 15. 35jährige Frau, abgemagert, viel Husten mit Auswurf, Klinisch: Doppelseitige cavernöse Phthise. Hgb. 42 %.

19 Tage vor dem Tode Leukocyten 9200.
81 % Neutrophile,
2,5 % Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
4,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 5600.
86 % Neutrophile,
0,5 % Eosinophile,

6 % kleine Lymphocyten,
4 % grosse Lymphocyten,
3,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

10 h. vor dem Tode Leukocyten 7200.
79 % Neutrophile,
0,5 % Eosinophile,
8,5 % kleine Lymphocyten,
8 % grosse Lymphocyten,
4 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Path.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise, in beiden Oberlappen zahlreiche Cavernen. Tuberkulöse Geschwüre im Larynx und im Darm.

Fall 16. 37jährige Frau, stark abgemagert, seit Monaten Durchfälle; wenig Husten, geringer Auswurf. Doppelseitige Tuberkulose mit Cavernensymptome. Hgb. 35 %. Erythrocyten 3,200 000.

17 Tage vor dem Tode Leukocyten 7800.
71 % Neutrophile,
0,5 % Eosinophile,
13 % kleine Lymphocyten,
11 % grosse Lymphocyten,
4,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

6 Tage vor dem Tode Leukocyten 8300.
75 % Neutrophile,
0,5 % Eosinophile,
15 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
4,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 15 200.
82 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
6,5 % kleine Lymphocyten,
7 % grosse Lymphocyten,
4,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise. Linke Lunge total angewachsen, stark geschrumpft, im Oberlappen kleine Cavernen; im rechten Oberlappen faustgrosse Cavernen. Schwere Tuberkulose des Colon.

Fall 17. 64jähriger Mann, wird am 27. XII. in sehr schlechtem Zustand eingeliefert. Starke Dyspnoe. Fieber bis 39,5°, reichlich Auswurf; rechtsseitiger Penumothorax mit Erguss. Am 29. Exitus.

2 ½ h. vor dem Tode.
84 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
6 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Links alte Spitzenschwiele; rechts Sero-Pneumothorax; im r. Unterlappen eine durchgebrochene Caverne. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum.

Fall 18. 41jähriger Mann, war wiederholt wegen Tbc. pulm. auf der Abteilung. In den letzten 6 Monaten stetige Zunahme des Lungenprozesses. Cavernöse Phthise beiderseits. Hgb. 55 %.

15 Tage vor dem Tode Leukocyten 6400.
79 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
11 % kleine Lymphocyten,
7,5 % grossen Lymphocyten,
2,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

7 Tage vor dem Tode Leukocyten 7500,
83 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
7 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

1 Tag vor dem Tode Leukocyten 6000.
83 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
9 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 h. vor dem Tode Leukocyten 6800.
84 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
2 % kleine Lymphocyten,
7 % grosse Lymphocyten,
7 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise; fast der ganze r. Oberlappen von einer grossen Caverne eingenommen. R. Mittel- und Unterlappen derb, von mehreren

bis haselnussgrossen Cavernen durchsetzt. Linker Oberlappen derb infiltriert. Im Darm zahlreiche Geschwüre.

Fall 19. 26jähriger Mann; vor 2 Jahren im Sanatorium; seit 3 Monaten zunehmenden Husten mit reichlichem Auswurf, seit $^1/_2$ Monat Heiserkeit. Stark abgemagert, 39° Fieber, Puls 120, über beiden Lungen allenthalben feinere bis grobe in den oberen Partieen klingende Rasselgeräusche. Hgb. 50%.

20 Tage vor dem Tode Leukocyten 8500.
84,5% Neutrophile,
0,5 Eosinophile,
5,5% kleine Lymphocyten,
6,5% grosse Lymphocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

12 Tage vor dem Tode Leukocyten 8600,
81% Neutrophile,
0 Eosinophile,
6% kleine Lymphocyten,
10% grosse Lymphocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

6 Tage vor dem Tode Leukocyten 5600.
88,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
5% kleine Lymphocyten,
4,5% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 6500.
87,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3,5% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymphocyten,
3% grosse Monukleare und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise. Beide Lungen von einer Anzahl bis linsenkorngrossen Knötchen durchsetzt, die meist konfluieren und zentral verkäst sind. Die oberen zwei Drittel der Lungen von einer unzähligen Menge von Hohlräumen durchsetzt. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum und im Larynx.

Fall 20. 25jähriger Mann, vor 2 Jahren wegen blutigem Auswurf 4 Monate im Krankenhaus. Seit mehreren Monate stär-

kere Beschwerden und Stechen in beiden Seiten; häufige Durchfälle; Fieber 39,5°, Puls 100—120. Klinisch: Cavernöse Phthise. Hgb. 60%. Erythrocyten 3,480000.

12 Tage vor dem Tode Leukocyten 15200.
78% Neutrophile,
2% Eosinophile,
8% kleine Lymphocyten,
8% grosse Lymphocyten,
4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

8 Tage vor dem Tode Leukocyten 14200.
83% Neutrophile,
1% Eosinophile,
3,5% kleine Lymphocyten,
6,5% grosse Lymphocyten,
6% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 10500.
84% Neutrophile,
0 Eosinophile,
7% kleine Lymphocyten,
4% grosse Lymphocyten,
5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 12500.
83% Neutrophile,
0 Eosinophile,
8% kleine Lymphocyten,
5% grosse Lymphocyten,
4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise. Im r. Oberlappen kleine Cavernen, bds., bis hanfkorngrosse Knötchen, die zentral verkäst sind.

Fall 21. 45jährige Frau, seit 2 Jahren Husten und Heiserkeit, Stechen auf der Brust. Nachtschweisse, Gewichtsabnahme. Seit 1 Monat Verschlimmerung, unregelmässiges Fieber, Puls 100—120. Ulceration der Stimmbänder; intensive Infiltration beider Oberlappen; pleuritisches Reiben bds. h. u. Hgb. 55%. Erythrocyten 4,320000.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 14100.
81,3% Neutrophile,
0 Eosinophile,
5,6% kleine Lymphocyten,

8,4 % grosse Lymphocyten,
4,7 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

3 Tage vor dem Tode Leukocyten 29 700.
88 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
6,5 % kleine Lymphocyten,
3,5 % grosse Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 22 000.
85,4 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4,3 % kleine Lymphocyten,
5,3 % grosse Lymphocyten,
5 % grosse Monukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise, bds. Cavernen. Tuberkulose des Kehlkopfs und des Darmes.

Fall 22. 72jährige Frau, seit 16 Jahren Husten. Seit einigen Monaten zunehmende Mattigkeit, Abmagerung. Puls 96. Abendtemperaturen bis 38°. Infiltration des rechten Oberlappens; klingende Rasselgeräasche, zunehmende Infiltration des linken Oberlappens. Hgb. 45 %. Erythrocyten 3,320 000.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 12 700.
92,75 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
3 % kleine Lymphocyten,
3,25 % grosse Lymphocyten,
1 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise; in beiden Spitzen einzelne grössere Cavernen. Im r. Ober- und Mittellappen bis hanfkorngrosse zentral verkäste Knötchen. Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Fall 23. 14jähriger Junge, seit $^1/_2$ Jahr Husten, seit 14 Tage Verschlimmerung. Abmagerung; viel Husten mit Auswurf, auf Bettruhe fieberfrei. Doppelseitige Tuberkulose; links reichliche Rasselgeräusche; einige Tage vor dem Tode zunehmende Cyanose. Hgb. 60 %.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 14 000.
86,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,

4 % kleine Lymphocyten,
4,5 % grosse Lymphocyten,
5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Tbc. beider Lungen mit ausgedehnter Cavernenbildung, käsigen und gelatinösen Pneumonieen und peribronchialen Herden. Darmgeschwüre.

Fall 24. 38jähriger Mann, hustet seit 2 Jahren; hat gearbeitet bis vor 2 Monaten, zuletzt zunehmende Engigkeit und Durchfälle. Infiltration des r. Oberlappens; allenthalben zum teil klingendes Rasseln. Über der linken Spitze und im Hilus feinere Rasselgeräusche.

36 h. vor dem Tode Leukocyten 13000.
90 % Neutrophile,
0,3 % Eosinophile,
5 % kleine Lymphocyten,
4 % grosse Lymphocyten,
0,7 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

12 h. vor dem Tode Leukocyten 13600.
90 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
3 % kleine Lymphocyten,
4 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentbc. mit Cavernenbildung beiderseits. Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen.

Fall 25. 23jähriger abgemagerter Mann. Rechter Oberlappen und linke Spitze gedämpft; rechts allenthalben, links im Hilus mittelblasige zum Teil klingende Rasselgeräusche. Hgb. 78 %.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 10400.
83,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4 % kleine Lymphocyten,
8 % grosse Lymphocyten,
4,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Cavernenbildung rechts: Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen und der Nebennieren.

Fall 26. 32jährige Frau, seit 1 Jahr Husten, stark abgemagert. Remittierendes Fieber, Durchfälle. Infiltration über beiden Spitzen

mit Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen, sonst allenthalben bronchitische Geräusche. Langes agonales Stadium.

1 h. vor dem Tode Leukocyten 50 000.
90 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
8 % kleine Lymphocyten,
1,25 % grosse Lymphocyten,
0,75 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Zu gleicher Zeit wurde aus einer Vene am Oberschenkel Blut entnommen nach einer noch anzugebenden Methode. Hierbei wurden annähernd die gleichen Resultate erzielt. Leukocyten 47 000. Neutrophile 91,25 %.

Pathol.-anat. Diagnose: Phthise des rechten Ober- und Mittellappens mit apfelgrosser Caverne und mehreren kleinen Cavernen. Phthise des linken Oberlappens mit Walnussgrosser Caverne. Käsige Herde im linken Unterlappen.

Fall 27: 55jährige, stark abgemagerte Frau, seit 7 Jahren Husten mit Auswurf, seit 1 $^1/_2$ Jahren Engigkeitsbeschwerden, seit mehreren Wochen zunehmende Verschlimmerung. Klinisch: Doppelseitige leicht fieberhafte Lungentuberkulose mit chronischem Verlauf. Hgb. 45 %. Erythrocyten 3,850 000.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 12 800.
73 % Neutrophile,
2 % Eosinophile,
5 % kleine Lymphocyten,
14 % grosse Lymphocyten,
6 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 16 000.
73 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
14 % grosse Lymphocyten,
6 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise in beiden Oberlappen. Granulartuberkulose in beiden Unterlappen. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum.

Fall 28. 47jährige Frau, seit 7 Jahren Husten, mehrmals Hämoptoe. Klinisch doppelseitige fortgeschrittene fieberhafte Lungentuberkulose. Hgb. 55 %.

2 ½ h. vor dem Tode Leukocyten 14 800.
68 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4 % kleine Lymphocyten,
6 % grosse Lymphocyten,
10 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen,
12 % neutrophile Myelocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Lungentuberkulose mit Phthise, rechts über faustgrosse Caverne, links kleinere Cavernen. Das rote Knochenmarkt war makroskopisch intakt und wurde mikroskopisch nicht untersucht.

Tabelle 2.

Chronische Tuberkulosen	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Leukocyten-Zahl	Polymorphkernige: neutrophil %	Polymorphkernige: eosinophil %	Polymorphkernige: Mastzellen %	Lymphocyten: kleine %	Lymphocyten: grosse %	Gr. Mononukleäre + Übergangsform %	Myelocyten %	Kernhaltige Erythrocyten
Fall 13	12 h	37 300	84,5	—	—	4,5	4,5	6,5	—	—
„ 14	40 h	10 800	85	—	—	7,5	5	2,5	—	—
„ 15	10 h	7 200	79	0,5	—	8,5	8	4	—	—
„ 16	3 h	15 200	82	—	—	6,5	7	4,5	—	—
„ 17	2½ h	—	84	—	—	7	6	3	—	—
„ 18	4 h	6 800	84	—	—	2	7	7	—	—
„ 19	20 h	6 500	87,5	—	—	3,5	6	3	—	—
„ 20	24 h	12 500	83	—	—	8	5	4	—	—
„ 21	24 h	22 000	85,4	—	—	4,3	5,3	5	—	—
„ 22	3 h	12 700	92,75	—	—	3	3,25	1	—	—
„ 23	20 h	14 000	86,5	—	—	4	4,5	5	—	—
„ 24	12 h	13 600	90	—	—	3	4	3	—	—
„ 25	20 h	10 400	83,5	—	—	4	8	4,5	—	—
„ 26	1 h	50 000	90	—	—	8	1,25	0,75	—	—
„ 27	4 h	16 000	73	—	—	7	14	6	—	—
„ 28	2½ h	14 800	68	—	—	4	6	10	12	—

Demnach haben wir bei obigen Fällen, die letzte Zählung in Betracht gezogen, 10 mal eine Leukocytose mit Polynukleose, in 3 Fällen normale Leukocytenzahl mit Polynukleose, in 1 Fall war bei einer Leukocytose das Blutbild normal und nur 1 mal fand sich ein von den übrigen Fällen ganz abweichendes Bild, das später besprochen werden soll.

Hieraus geht hervor, dass sich eine Polynukleose auch in den terminalen Stadien der Lungenphthise vorfindet und zwar in 88 %.

Sie ist der Ausdsuck eines ganz besonders raschen Fortschreitens der Tuberkulose überhaupt. Ich kann mir nicht versagen, an dieser Stelle auf drei Punkte in der Pathologie der Tuberkulose hinzuweisen, die sich ebenfalls auf das Verhalten der Leukocyten beziehen und ganz schlagend beweisen, dass bei verschiedener Lokalisation der Tuberkulose im Organismus auch an dem entsprechenden Orte der Reaktion die Bildung von polynukleären Zellen veranlasst wird, sofern der Prozess akut einsetzt. Es ist dies das bekannte Verhalten der weissen Blutkörperchen im Lumbalpunktat bei der Meningitis tuberculosa; im Frühstadium der Krankheit und bei sehr schnellem Verlauf finden wir vornehmlich polynukleäre Zellen in der Punktionsflüssigkeit. Erst wenn die Krankheit sich schleppender gestaltet, kommt es zu der charakteristischen Lymphocytose. Analoges haben wir bei den selteneren, ausnahmsweise einmal „heissen“ tuberkulösen Periostitiden und Ostitiden, die dann gewöhnlich neben reichlich Tbc.-Bazillen polymorphkernige Zellen führen. Auch bei der Untersuchung des Auswurfes haben wir wiederholt gesehen, dass gerade bei

der galoppierenden Schwindsucht oder bei plötzlich einsetzender Verschlimmerung eines bis dahin chronischen Prozesses sich vorwiegend polynukleäre Zellen finden.

Bei all diesen Untersuchungen ist es mir aufgefallen, dass die Polynukleose im allgemeinen um so ausgesprochener wird, je früher die agonalen oder präagonalen Symptome sich bemerkbar machen. Es musste sich daher der Gedanke aufdrängen, ob nicht auch eine andere Erklärung für diese Polynukleose möglich wäre als die eben ausgesprochene Hypothese, die sich allerdings auf die oben angeführten Erfahrungen stützt. Bei unseren Tuberkulosen haben wir die Polynukleose teilweise schon wochenlang vor dem Tode finden können, in der Mehrzahl der Fälle kommt sie aber doch erst später, und unsere Miliartuberkulosen nähern sich schon bedenklich der Agone. Es muss deshalb noch vom Gesichtspunkte der agonalen Leukocytose die ganze Frage angeschnittten werden. Man kann sich vorstellen, dass es sich bei diesen Patienten, die an solchen, den Organismus schwer erschöp enden Krankheiten leiden, eventuell schon um früh einsetzende präagonale oder agonale Zustände handelt. Mithin mussten wir, da die Angaben der Literatur uns nicht genügten, die agonalen Veränderungen in der Leukocytenformel nochmal genauer untersuchen. Es wurden daher noch bei anderen, nicht fieberhaften Erkrankungen, sofern sie zu einer starken Reduktion des Allgemeinzustandes führten, die Leukocytenformel sowohl im Verlauf der Krankheit, als sub finem vitae festgestellt. Ich habe daher Fälle von verschiedenen bösartigen Neubildungen, von chronischen Nephriditen und Herzfehler, einige chronische Bronchitiden und auch

mehrere Pneumonieen zur Untersuchung mit herangezogen.

Beginnen wir mit den letzteren; hierbei können nur die Leukocytenverhältnisse in der Agone interessieren, da über das sonstige Verhalten der weissen Blutkörperchen zahlreiche ausführliche Untersuchungen namhafter Autoren vorliegen, und ausserdem aus der Abteilung demnächst eine Arbeit von C. Cahn-Bronner über Chininwirkung bei der Pneumonie erscheint, die auch auf die leukocytäre Reaktion des näheren eingehen wird.

Fall 29. 60 jähriger Mann mit Lupus an der Nase, in dürftigem Ernährungszustand wird in der Nacht mit den Zeichen eines Lungenödemes aufgenommen. Leichte Benommenheit. Blasses Aussehen, Puls sehr klein. Über den Lungen, besonders links tympanistischer Klopfschall, allenthalben feine Rasselgeräusche und Giemen. 5 Stunden nach der Aufnahme Exitus. Hgb. 60%.

4 ½ h. vor dem Tode Leukocyten 5800.
90,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3,5% kleine Lymphocyten,
3,5% grosse Lymphocyten,
2,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
Im Ausstrich mehrere kernhaltige Erythrocyten.
Zu gleicher Zeit wurde Blut aus einer Armvene entnommen. Leukocyten 11 600, 88% Neutrophile.

Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonie der linken Lunge; Bronchitis rechts; alte tuberkulöse Narben und Verkalkungsherde in den Spitzen. Weisse Schrumpfniere, Lupus an der Nase.

Fall 30. 63 jährige Frau, seit einigen Monaten Husten. Seit 2 Tagen Stiche in der linken Seite. Leichte Dyspnoe und Cyanose. Faustgrosse Struma cystica. Links oben Dämpfung und Bronchialatmen. 3 Tage vor dem Exitus auch Infiltration des rechten Oberlappens. Im Urin Alb. +, Sacc. +, Hgb. 90%.

3 Tage vor dem Tode Leukocyten 13 200.
89,5% Neutrophile,
0,5% Eosinophile,

1% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymhpocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

12 h. vor dem Tode Leukocyten 24200.
85% Neutrophile,
0 Eosinophile,
1,5% kleine Lymphocyten,
8,5% grosse Lymphocyten,
5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Doppelseitige Pneumonie, eitrige Bronchitis. Schrumpfniere leichten Grades.

Fall 31. 26jährige Frau, 3 Tage Beobachtung. Vor $^3/_4$ Jahren künstliche Frühgeburt wegen einer Lungenaffektion, worauf sie in ein Sanatorium kam; seit 8 Tagen stärkeren Husten und Beklemmung auf der Brust. Dämpfung über der ganzen linken Seite, Bronchialatmen über den oberen und unteren Partieen mit klingendem Rasselgeräuschen. Rechts h. o. ebenfalls Dämpfung mit Bronchialatmen. Hgb. 95%. Erythrocyten 5220000.

1 Tag vor dem Tode Leukocyten 33100.
84% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3,5% kleine Lymphocyten,
4,5% grosse Lzmphoeyten,
8% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 h. vor dem Tode Leukocyten 24200.
79% Neutrophile,
0 Eosinophile,
2,5% kleine Lymphocyten,
7% grosse Lymphocyten,
11,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonie im linken Unterlappen; multiple Bronchiektasien in beiden Oberlappen.

Fall 32. 71jähriger Mann, sehr reduzierter Ernährungszustand, leichte Cyanose. Intensive Dämpfung über dem linken Oberlappen mit Bronchialatmen. 3 Tage nach der Aufnahme Exitus. Hgb. 145%, Erythrocyten 5.290000.

26 h. vor dem Tode Leukocyten 47900.
84% Neutrophile,
0 Eosinophile,

8,5 % kleine Lymphocyten,
5,5 % grosse Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Linksseitige croupöse Pneumonie. Sero-fibrinöse Pericarditis.

Fall 33. 23jähriger Mann, erkrankt am 16. III. unter Fieber. Wird am 23. III. aufgenommen mit starker Cyanose; kaum fühlbarer frequenter Puls; über beiden Unterlappen Dämpfung mit bronchialem Atmen und reichlichen Rasselgeräuschen; blutig-eitriger Auswurf von grüner Farbe. Am 24. III. steigt rechts die Dämpfung nach der Spitze zu mit Bronchialatmen im Hilus. Am 27. delirös; am 28. Exitus. Leukocyten am 24. 5200.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 9100.
82 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
6 % kleine Lymphocyten,
8 % grosse Lymphocyten,
4 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Croupöse Wanderpneumonie.

Fall 34. 60jährige Frau wird mit den Symtomen einer doppelseitigen Lungenentzündung aufgenommen. Hgb. 80 %, Erythrocyten 4 480 000. Leukocyten 28000.

½ h. vor dem Tode Leukocyten 39 000.
86 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4 % kleine Lymphocyten,
1 % grosse Lymphocyten,
5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
3 % Myelocyten.
Im Ausstrich vereinzelte kernhaltige Erythrocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Doppelseitige lobäre Pneumonie; Schrumpfniere.

Fall 35. 54jähriger Mann, kräftiger, guter Allgemeinzustand. Vor 8 Monaten geschwollene Beine. Hat bis vor 2 Tagen gearbeitet. Bei der Aufnahme starke Cyanose, starke Dyspnoe. Oedeme der Beine. Allseitig vergrössertes Herz ohne Geräusche, Dämpfung über dem linken Unterlappen mit leisem Bronchialatmen. Abends unter zunehmender Dyspnoe Exitus. Hgb. 90 %. Erythrocyten 4 820 000.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 10300.
80% Neutrophile,
0 Eosinophile,
7,5% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymphocyten,
6,5% Myelocyten.
Im Ausstrich kernhaltige rote Blutkörperchen.

Pathol.-anat. Diagnose: Linksseitige croupöse Pneumonie; Herzhypertrophie.

Fall 36. 64 jährige Frau, 5 Tage vor der Aufnahme mit Husten mit schaumig-rötlichem Auswurf erkrankt. Dämpfung über dem rechten Oberlappen, verschärftes Atmen mit klingendem Rasseln; tags darauf unter leichtem meningitischen Symptomen Exitus. Hgb. 80%.

3½ h. vor dem Tode Leukocyten 28600.
61% Neutrophile,
0 Eosinophile,
5% kleine Lymphocyten,
13% grosse Lymphocyten,
14% grosse Mononukleäre und Übergangsformen,
7% Myelocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Croupöse Pneumonie im rechten Oberlappen.

Tabelle 3.

Pneumonieen	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Leukocyten-Zahl	Polymorphkernige: neutrophile %	Polymorphkernige: eosinophile %	Polymorphkernige: Mastzellen %	Lymphocyten: kleine %	Lymphocyten: grosse %	Gr. Mononukleäre + Übergangsform. %	Myelocyten %	Kernhaltige Erythrocyten
Fall 29	5 h	12800	90,5	—	—	3,5	3,5	2,5	—	—
„ 30	12 h	24200	85	—	—	1,5	8,5	5	—	—
„ 31	4 h	23700	79	—	—	2,5	7	11,5	—	—
„ 32	26 h	47900	84	—	—	8,5	5,5	2	—	—
„ 33	24 h	9100	82	—	—	6	8	4	—	—
„ 34	½ h	39000	86	—	—	4	2	5	3	+
„ 35	3 h	10300	80	—	—	7,5	6	—	6,5	+
„ 36	3½ h	28600	61	—	—	5	13	14	7	+

Bei der Mehrzahl der obigen Fälle finden wir eine höhere Leukocytose bis zur Agonie; nur in 2 Fällen ist die Leukocytenzahl etwa als normal, jedenfalls für eine Pneumonie als ungewöhnlich gering zu bezeichnen. Aber auch hier besteht, wie in den übrigen Fällen, eine ausgesprochene Polynukleose, mit Ausnahme eines Falles, der einer besonderen Besprechung bedarf.

Im Falle 36 haben wir nur 61 % Polymorphkernige, dagegen 14 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen und 7 % Myelocyten. Auch kernhaltige rote Blutkörperchen finden sich im Ausstrich. Dieses Verhalten zeigt uns in unverkennbarer Weise eine veränderte Tätigkeit des Knochenmarks an, in dem massenhaft unfertige Elemente ins Blut eingeschwemmt werden. Eine Vermehrung der Lymphocyten ist nicht eingetreten, so dass wir hier von einer Mononukleose sprechen müssen. Ganz analoge Fälle haben wir in Fall 28 — einer chronischen Lungentuberkulose, die bei einer mässigen Leukocytose 12 % Myelocyten und 10 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen aufweist — und in dem folgenden Falle 37, wo neben dem Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten 27 % grosse Mononukleäre und Übergangszellen gezählt sind. Wir müssen wohl dieses Verhalten auf eine Schädigung des Knochenmarkes beziehen vielleicht durch agonale Infektionen, zumal wir gerade in den letzten Fällen bei der bestehenden geringgradigen Leukocytose eine gesteigerte Neubildung nicht annehmen dürfen, bei der ja ein Übertreten von unreifen Zellen ins Blut, wie Myelocyten und kernhaltige Erythrocyten, vorkommen kann. Bei 2 weiteren Fällen von Pneumonie zeigen sich eben-

falls Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen im Ausstrich.

Mit dem Fall 37 wenden wir uns der Besprechung der chronischen Bronchitiden und Bronchektasien mit grösstenteils fieberlosem Krankheitsverlauf zu, bei denen ebenfalls, von dem bereits erwähnten Fall abgesehen, eine deutliche Polynukleose bei normaler oder mässig erhöhter Leukocytenzahl besteht.

Fall 37. 62 jähriger Mann, wiederholt auf der Abteilung wegen Bronchiektasien links behandelt. Am 3. I. mit leichter Benommenheit eingeliefert, starke Dyspnoe und Cyanose. Rechts substantielles Emphysem mit Bronchitis; links oben schrumpfender Prozess mit Verziehung des Herzens. Am 9. I. Exitus. Hgb. 120 %, Erythrocyten 6 048 000.

3 Tage vor dem Tode Leukdcyten 8100.
69 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
14 % kleine Lymphocyten,
14 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

3 h. vor dem Tode Leukocyten 10 200.
49 % Neutrophile,
0 Eosinohp le,
3 % kleine Lymphocyten,
21 % grosse Lymphocyten,
27 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
Im Ausstrich viele kernhaltige Erythrocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Starke Schrumpfung der linken Lunge mit multiplen Bronchiektasien, starkes Emphysem und hochgradige Hyperplasie der rechten Lunge. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Fall 38. 66 jähriger Mann. Wiederholt wegen Husten und Atemnot auf der Abteilung behandelt. Wird jetzt in sehr vernachlässigtem Zustande mit decubitalen Geschwüren aufgenommen. Über den Lungen beiderseits hinten unten leichte Dämpfung mit feineren Rasselgeräuschen. Fieberfrei; die Leukocytenzahlen schwanken zwischen 10—15 000.

6 h. vor dem Tode Leukocyten 11 600.
89 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
5,5 % kleine Lymphocyten,
1,5 % grosse Lymphocyten,
4 % grosse Mononukleäre Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Eitrige Bronchitis; fibrinös-eitrige Pleuritis; fibrinöse Pericarditis; verruköse Endocarditis der Mitralklappe.

Fall 39. 82 jähriger Mann, seit 3 Monaten krank. Abmagerung, Oedeme am ganzen Körper; starrer Thorax mit Kypho-Skoliose. R., o. leichte Dämpfung mit Bronchialatmen, diffuse Bronchitis. Hgb. 75 %.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 6400.
88 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
4,5 % kleine Lymphocyten,
5 % grosse Lymphocyten,
2,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose : Doppelseitige chronische Bronchitis. Atherosklerose. Chronische Lungentuberkulose im rechten Oberlappen.

Fall 40. 81 jähriger Mann, seit 3 Wochen Husten, seit 3 Tagen bettlägerig krank. Bei der Aufnahme am 6. III. 39,6° Fieber. Leukocyten 9800. Über beiden Lungen Rhonchi- und über den unteren Partieen feuchte Rasselgeräusche. Am 21. plötzlicher Exitus. Im Urin Alb. +, mikroskopisch einige Zylinder. Hgb. 65 %.

½ h. vor dem Tode Leukocyten 11 000.
83 % Neutrophile,
1 % Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
7,5 % grosse Lymphocyten,
1,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Eitrige Bronchitis, chronischer Morbus Brigthi. Diffuse Atherosklerose. Herzhypertrophie. Picardialsynechie.

Fall 41. 48 jähriger Mann, seit einigen Monaten Atemnot und Schwellung der Beine. Am 20. XII. Aufnahme mit frequenter Atmung, unregelmässigem kleinen Puls und Oedemen der Beine. Emphysem mit Bronchitis; Herzdämpfung stark überlagert. 2. Pulmonalton akzentuiert. Am 25. XII. Exitus. Hgb. 105 %, Erythrocyten 5 500 000.

16 h. vor dem Tode Leukocyten 6800.
78 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
8,5 % kfeine Lymphocyten,
11 % grosse Lymphocyten,
2,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Starkes Emphysem, starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Katarrhalische Bronchitis.

Tabelle 4.

Bronchitis chron. und Bronchektasieen	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Leukocyten-Zahl	Polymorphkernige: neutrophile %	Polymorphkernige: eosinophile %	Polymorphkernige: Mastzellen %	Lymphocyten: kleine %	Lymphocyten: grosse %	Gr. Mononukleäre + Übergangsform. %	Myelocyten %	Kernhaltige Erythrocythen
Fall 37	3 h	10 200	49	—	—	3	21	27	—	++
„ 38	6 h	11 600	89	—	—	5,5	1,5	4	—	—
„ 39	20 h	6 400	88	—	—	4,5	5	2,5	—	—
„ 40	½ h	11 000	83	1	—	7	7,5	1,5	—	—
„ 41	16 h	6 800	78	—	—	8,5	11	2,5	—	—

Bei den im folgenden angeführten Fällen von Nephritis und Herzfehler finden wir ausnahmslos, einerlei ob terminale Leukocytose oder normale Leukocytenwerte notiert sind, ebenfalls eine starke Polynukleose.

Fall 42. Ältere Frau mit den Symptomen einer chronischen Schrumpfniere.
2 h. vor dem Tode Leukocyten 18 300.
82,5 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
6,5 % kleine Lymphocyten,
8 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronischer Morbus Brigthi; Herzhypertrophie. Hämorrhagischer Infarkt in der rechten Lunge.

Fall 43. 63jährige Frau wegen Emphysem und Bronchitis vor 6 Jahren auf der Abteilung. Vor 3 Tagen Anschwellen der Hände und Beine. Am 4. II. mit Cyanose und Oedemen an den Extremitäten und am Rumpfe aufgenommen. Bronchitis; Herzvergrösserung; Blutdruck 135 mm Hg. Alb.+, kein Fieber. Hgb. 110%. Erythrocyten 4 845 000.

16 h. vor dem Tode Leukocyten 16 200.
85% Neutrophile,
0 Eosinophile,
0,2% Mastzellen,
6% kleine Lymphocyten,
4,8% grosse Lymphocyten,
4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Nephritis, Emphysem der Lungen. Eitrige Cystitis.

Fall 44. 56jähriger Mann, seit 4 Monaten Husten und Anfälle von nachts auftretender Engigkeit. Bronchitis; Herz nach links vergrössert; 2 Aortenton klingend, Blutdruck 170 mm Hg. 1‰ Eiweiss. Mikroskopisch im Urin einige Cylinder. Exitus unter urämischen Symptomen. Hgb. 75%. Erythrocyten 4 580 000.

7 h. vor dem Tode Leukocyten 5600.
84,5% Neuthrophile,
0 Eosinophile,
7% kleine Lymphocyten,
6,75% grosse Lymphocyten,
1,75% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Schwerste Atherosklerose der Aorta und ihrer Aeste mit Verkalkung, Geschwüre und Thrombenauflagerung. Thrombose des Stammes der rechten Kranzarterie. Rote Granularatrophie der Nieren. Starke exzentrische Hypertrophie des Herzens mit Klappensklerose. Lungenoedem. Hydrothorax. Ascites. Anasarka.

Fall 45. 34jähriger Mann, am 4. V. aufgenommen; vor 4 Wochen an Rheumatismus und Nephritis erkrankt. Über der rechten Spitze Schallverkürzung. Pericarditisches Reiben an der Herzbasis; Lebervergrösserung; Oedeme; urämisches Hautexanthem. Alb.++, Erythrocyten und Cylinder im Urinsediment. Blutdruck

125 mm Hg. Am 5. V. Exitus. Aderlass ohne Erfolg. Hgb. 43%. Erythrocyten 2800000.

3 1/2 h. vor dem Tode Leukocyten 26 000.
87,5 % Neutrophile,
1 % Eosinophile,
3,3 % kleine Lymphocyten,
3 % grosse Lymphocyten,
5,2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische parenchymatöse Nephritis

Fall 46. 25 jähriger Mann. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem herzleidend. Vor 6 Monaten erkrankt; seit 4 Wochen bettlägerig; seit 14 Tagen bestehen Oedeme. Subikterische Verfärbung der Haut; abgemagert; starke Oedeme. Herz allseitig vergrössert, präsystolisch-diastolisches Geräusch an der Spitze. Fühlbares präsystolisches Schwirren. Starke Accentuation des 2. P. T. Lebervergrösserung; r. h. u. Dämpfung mit feinen Rasselgeräuschen. Blutiger Auswurf. Hgb. 60%. Erythrocyten 3 450 000.

48 h. vor dem Tode Leukocyten 9600.
80 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
11 % kleine Lymphocyten.
7 % grosse Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
Im Ausstrich Polychromasie und einige kernhaltige Erythrocyten.

Pathol.-anat. Diagnose: Hochgradige Stenose der Mitralis. Residuen alter Endocarditis mitralis, aortica, pulmonalis. Starke Hypertrophie des linken Vorhofs, starke exzentrische Hypertrophie des r. Ventrikels. Stauungslunge mit infarktartigen Herden und Bronchitis; Stauungsorgane.

Fall 47. 56 jährige Frau. Früher Gelenkrheumatismus, mehrere Nachschübe; in den letzten Monaten Engigkeit. Seit 3 Wochen Schwellung der Beine. Herz allseitig vergrössert, systolisches Geräusch an der Spitze; starke Accentuation des 2. P. T.; unregelmässige Herzaktion. Oedeme. Fieberloser Verlauf. Zunehmen der Oedem und der Herzinsuffizienz nach vorübergehender Besserung durch Einlegen von Curschmann'schen Röhrchen in die Beine. Hgb. 90%. Erythrocyten 6 140 000.

2 Monate vor dem Tode Leukocyten 8300.
66 % Neutrophyle,
0,5 % Eosinophile.
14 % kleine Lymphocyten,
14,5 % grosse Lymphocyten,
5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
26 Tage vor dem Tode Leukocyten 11000.
81 % Neutrophile,
0,25 % Eosinophile,
7 % kleine Lymphocyten,
8,75 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
4 h. vor dem Tode Leukocyten 9300.
87,75 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
7,25 % kleine Lymphocyten,
3,5 % grosse Lymphocyten,
1,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Stenose und Insuffizienz der Mitral- und der Trikuspidalklappe mit hochgradiger exzentrischer Hypertrophie des r. Ventrikels und beider Vorhöfe, besonders des rechten Insuffizienz der Valvula aortica. Geringe exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungserscheinungen an sämtlichen Organen. Bronchitis. Ascites. Hydrops anasarca.

Fall 48. 30jähriger Mann; bis vor 4 Wochen nie krank. Husten mit Auswurf, Stiche in der linken Brust; seit 14 Tagen Schwellung der Beine und Atembeschwerden. Am 23. VI. Aufnahme; sehr blass; Oedeme an beiden Füssen. Über beiden Lungen Giemen; Herz nach rechts und besonders nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an allen Ostien. Puls frequent, regelmässig. Tags darauf in einem rasch aufgetretenem Lungenoedem Exitus.

10 h. vor dem Tode Leukocyten 9700.
88 % Neutrophile,
0,25 % Eosinophile.
0,25 % Mastzellen,
7 % kleine Lymphocyten,
3 % grosse Lymphocyten,
1,5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Thromboendocarditis der valvula aortae; hochgradige Stenose und Insuffizenz der Valvula aortae mit exzentrischer Dilatation des linken Ventrikels und Dilatation beider Vorhöfe. Stauungsorgane; Myocarditis fibrosa.

Fall 49. 17jähriger Junge, der vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus hatte. Seit 4 Monaten stärkeres Herzklopfen und Engigkeit bei Anstrengungen; seit 14 Tagen Schwellung der Beine, Dyspnoe. Stark unregelmässiger Puls, an der Radialis nicht zu zählen. Herz sehr gross, systolisches Geräusch über allen Orten; starke Accentuation des 2. P. T. Schmerzhafte Lebervergrösserung. Wiederholte Temperatursteigerungen bis 39°. Hgb. 100%, Erythrocyten 5720000.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 21300.
84,25% Neutrophile.
0 Eosinophile,
12% kleine Lymphocyten.
2,25% grosse Lymphocyten,
1,5% grosse Mononukleär und Übergangsformen.

9 h. vor dem Tode Leukocyten 18000.
86% Neutrophile,
0 Eosinophile,
12,5% kleine Lymphocyten,
1,5% grosse Lymphocyten,
0% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Obliteratio pericardii. Residuen alter Endocarditis der Mitralis und trikuspidalis mit frischer Thromboendocarditis der Mitralis. Starke exzentrische Hypertrophie des Herzens. Schwere allgemeine Stauungserscheinungen.

Fall 50. 25jährige Frau; als Kind Gelenkrheumatismus, mehrmals Nachschübe; im 5. Monat gravid; aufgenommen am 22. XI. 13. Oedeme vorhanden. Herz besonders nach links vergrössert, lautes systolisches Geräusch, palpable Milz, Fieber bis zu 38,2°. Der Gynäkologe lehnt den Partus praematurus ab. Gebessert entlassen. Am 23. II. 14 spontane Geburt; wegen Blutung manuelle Plazentarlösung. Am 25. II. auf der Abteilung mit starken Oedemen wieder aufgenommen. Herzbefund unverändert. Milz besser zu fühlen als am 23. XI. Fieber über 38°. Am 4. III. Exitus. Hgb. 23%. Erythrocythen 1410000.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 15200.
80,8% Neutrophile,

0,4 % Eosinophile,
0,8 % Mastzellen,
10,5 % kleine Lymphocyten,
5,75 % grosse Lymphocyten,
1,75 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 h. vor dem Tode Leukocyten 31 000.
83 % Neutrophile,
0 Eosinophile,
0 Mastzellen,
10 % kleine Lymphocyten,
4 % grosse Lymphocyten,
3 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische verruköse Endocarditis der Mitralklappe; chronische Myocarditis; Dilatation des linken Ventrikels. Milzinfarkte; putride Endometritis; Lungenoedem.

Tabelle 5.

Negritis und Herzfehler	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Lymphocyten-Zahl	Polymorphkernige			Lymphocyten		Gr. Mononukleäre + Übergangsform.	Myelocyten	Kernhaltige Erythrocyten
			neutrophile	eosinophile	Mastzellen	kleine	grosse			
			%	%	%	%	%	%	%	
Fall 42	2 h	18 300	82,5	—	—	6,5	8	3	—	—
„ 43	16 h	16 200	85	—	0,2	6	4,8	4	—	—
„ 44	7 h	12 600	84,5	—	—	7	6,75	1,75	—	—
„ 45	$3^1/_2$ h	26 000	87,5	1	—	3,3	3	5,2	—	—
„ 46	48 h	9 600	80	—	—	11	7	2	—	—
„ 47	4 h	9 300	87,75	—	—	7,25	3,5	1,5	—	—
„ 48	10 h	9 700	88	0,25	0,25	7	3	1,5	—	—
„ 49	8 h	18 000	86	—	—	12,5	1,5	—	—	—
„ 50	4 h	31 000	83	—	—	10	4	3	—	+

Gehen wir jetzt zu den malignen Neubildungen verschiedener Art über, bei denen wir auch einen Fall von Lymphogranulomatose einfügen wollen.

Fall 51. 60jähriger Mann in gutem Ernährungszustand. Am 11. XI. wegen Klagen über Mattigkeit und Appetitlosigkeit aufgenommen. 2 Tage später einsetzende Verwirrtheit. Am 1. XII. häufiges profuses Erbrechen. Am 14. XII. Exitus. Hgb. 100%.

6 1/2 h. vor dem Tode Leukocyten 7600.
85,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
4,5% kleine Lymphocyten,
7% grosse Lymphocyten,
3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Path.-anat. Diagnose: Gliom des corpus callosum.

Fall 52. 61jähriger Mann, erkrankt im Oktober 13 mit Erbrechen und Fieber. Ende Oktober verschwindet das Fieber, das Erbrechen bleibt bestehen. Es tritt Ikterus auf mit weisslichem Stuhl; nach vorübergehender Besserung Ende Dezember wieder stärkeres Erbrechen; Abmagerung, Schmerzen in der Lebergegend. Am 2. 1. 14. Aufnahme, fieberlos; acholischer Stuhl. Alb. +, Gmelin +. Wa-R.—. Am 16. I. Exitus. Hgb. 100%. Erythrocyten 4,400 000.

11 Tage vor dem Tode Leukocyten 12 400.
82% Neutrophile,
0,5% Eosinophile,
10,5% kleine Lymphocyten,
4,5% grosse Lymphocyten,
2,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 32 200.
94% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3% kleine Lymphocyten,
1% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 20 300.
88% Neutrophile,
0 Eosinophile,
2% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymphocyten,
4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Ca. des ductus choledochus. Chron. Cholecystitis.

Fall 53. 74jähriger Mann, kindskopfgrosse Geschwulst in der linken Axilla. Oedem des linken Armes. Bds. subraclaviculär fühlbare Drüschen. Cachexie. Hgb. 65%. Erythrocyten 3,740000.

29 Tage vor dem Tode Leukocyten 7000.
85% Neutrophile,
1,5% Eosinophile,
4,5% kleine Lymphocyten,
8% grosse Lymphocyten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

10 Tage vor dem Tode Leukocyten 6400.
87,5% Neutrophile,
1% Eosinophile,
2,5% kleine Lymphocyten,
6,5% grosse Lymphocyten,
2,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

24 h. vor dem Tode Leukocyten 7000.
85,5% Neutrophile,
1 Eosinophile,
4% kleine Lymphocyten,
4,5% grosse Lymphocyten,
5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Lymphosarkom in der linken Axilla. Obsolete Spitzentuberkulose. Hydrothorax bds.

Fall 54. 54jähriger Mann; cachektisches Aussehen; fühlbarer kleiner Tumor in der Magengegend: rapider Zerfall, mehrmals kleine Haematemesis. Hbg. 55%. Erythrocyten 4,260000.

2 Monate vor dem Tode Leukocyten 7200.
76% Neutrophile,
1% Eosinophile,
16% kleine Lymphocyten,
7% grosse Lymphocyten,
0% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 4700.
78,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
6% kleine Lymphocyten,
8% grosse Lymphocyten,
7,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

36 h. vor dem Tode Leukocyten 6800.
80 % Neutrophile,
0,4 % Eosinophile,
0,6 % Mastzellen.
4,5 % kleine Lymphocyten,
7,5 % grosse Lymphocyten,
7 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Ulceriertes Magencarcinom; Metastasen in der Leber und in den regionalen und retroperitonealen Lymphdrüsen sowie in beiden Nebennieren.

Fall 55. 65jährige Frau, seit Kindheit Kropf, der vom 50. Jahre ab grösser geworden sei. Sucht die Abteilung auf wegen in letzter Zeit aufgetretenen Schmerzen, die ins Gesicht und Brust ausstrahlen. Abmagerung; Heiserkeit. Harte unregelmässige Geschwulst am Hals, besonders nach rechts sich ausdehnend. Hornerscher Symptomenkomplex vorhanden. Grösserwerden der Geschwulst, Zunahme der Atemnot; Oedem des r. Armes. Exitus subitus. Hgb. 70 %, Erythrocyten 3,920 000.

5 Wochen vor dem Tode Leukocyten 18 800.
78,8 % Neutrophile,
3,2 % Eosinophile,
7,9 % kleine Lymphocyten,
5,1 % grosse Lymphocyten,
5 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Es trat dann eine Strumitis ein mit einer Leukocytose von 25 600, allmählich abfallend auf 12 500 mit Herabsinken der Temperatur.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 26 800.
91 % Neutrophile,
0,6 % Eosinophile,
2,8 % kleine Lymphocyten,
3,6 % grosse Lymphocyten,
2 % grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Sarkom der Schilddrüse. Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen, in der rechten Lunge und in der rechten Nebenniere. Lobuläre Pneumonie.

Fall 56. 35jährige Frau, wegen ca. uteri vaginale Totalexstirpation des Uterus mit Adnexen; postoperative Thrombo-

phlebitis. Rasch sich entwickelnde Metastasen im ganzen Körper. Cachexie. Erythrocyten 3,500000.

13 Tage vor dem Tode Leukocyten 24000.
86,8% Neutrophile,
1,5% Eosinophile,
4,7% kleine Lymphocyten,
5% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

20 h. vor dem Tode Leukocyten 31000.
95,4% Neutrophile,
0,2% Eosinophile,
2% kleine Lymphocyten,
2% grosse Lymphocyten,
0,4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Path.-anat. Diagnose: Operativer Defekt des Uterus wegen Ca. An der Operationsstelle Recidiv Ausgedehnte Metastasen in Vagina, Blase, Leber, Lendenwirbel und sämtlichen Lymphdrüsen. Bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge. Bronchitis catarrhalis. Starkes Oedem beider Beine infolge Verschluss der grossen Gefässen durch Metastasen in den Lymphdrüsen.

Fall 57. 58jähriger Mann, cachektisches Aussehen, in letzter Zeit geringe Magenbeschwerden. Seit 5 Wochen Durchfälle. Am 6. VII. Aufnahme, am 11. VII. Exitus. Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit einzelnen Rasselgeräuschen. Fühlbarer Tumor in der Magengegend. Durchfälle mit stark okultem Blut. Tbc.-Bazillen +. Subnormale Temperaturen. Hgb. 25%. Erythrocyten 3200000.

4 Tage vor dem Tode Leukocyten 6200.
84% Neutrophile,
0 Eosinophile,
11,75% kleine Lymphocyten,
2,5% grosse Lymphocyten,
1,75% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

4 ½ h. vor dem Tode Leukocyten 14800.
87,25% Neutrophile,
0 Eosinophile,
9% kleine Lymphocyten,
2,75% grosse Lymphocyten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Zu gleicher Zeit wurde aus einer Armvene Blut entnommen. Leukocyten 13800, Neutrophile 90%.

Path.-anat. Diagnose: Chron. Lungentuberkulose mit Cavernenbildung in beiden Spitzen. Ulceriertes cirkuläres Carcinom des Magens übergreifend auf das Colon transversum. Starke Arteriosklerotische Narbennieren.

Fall 58. 56jährige Frau, stark abgemagert, Schmerzen im Leib nach jeder Nahrungsaufnahme. Fühlbare harte Geschwulst in der Lebergegend von länglich runder Gestalt Seit dem 2. IV. Ikterus; Gmelin +, acholische Stühle, rasch zunehmende Cachexie. Ascites. Abendtemperaturen bis 38°. Exitus am 10. VII. Hgb. 85%, Erythrocyten 3,760 000.

2½ Monate vor dem Tode Leukocyten 8100.
79% Neutrophile,
1,5% Eosinophile,
12,25% kleine Lymphocyten,
3,5% grosse Lymphocyten,
3,75% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

2 Monate vor dem Tode Leukocyten 10600.
81% Neutrophile,
1% Eosinophile,
1% Mastzellen,
7% kleine Lymphocyten,
7,5% grosse Lymphocyten,
2,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

14 Tage vor dem Tode Leukocyten 10500.
80,5% Neutrophile,
0,25% Eosinophile,
11% kleine Lymphocyten,
6,75% grosse Lymphocyten,
1,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

5 Tage vor dem Tode Leukocyten 8300.
87,75% Neutrophile,
0 Eosinophile,
7,25% kleine Lymphocyten,
3,5% grosse Lymphocyten,
1,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

14 Stunden vor dem Tode Leukocyten 8700.
87,5% Neutrophile,

0 Eosinophile,
10% kleine Lymphocyten,
1,5% grosse Lymphocyten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Bei der letzten Zählung wurde zugleicher Zeit aus einer Armvene Blut entnommen. Leukocyten 9200, Neutrophile 83%.

Path.-anat. Diagnose: Carcinom der Gallenblase mit Steinbildung und Hydrops derselben. Zahlreiche Metastasen in Leber, im Peritoneum und grossen Netz. Kompression des Ductus choledochus. Braune Atrophie des Herzens. Starker Ikterus der Haut und der inneren Organe. Bronchitis. Ascites.

Fall 59. 27jährige Frau, 3 mal wegen Halsdrüsen operiert, sucht wegen Schmerzen im Hals die Abteilung auf. Stark vernachlässigtes Allgemeinbefinden; Gingivitis, Stomatitis; starke Schwellung der Hals-, Axillar- und Mediastinaldrüsen mit Oedem am linken Arm. Leber und Milzvergrösserung. Am 14. I. Hbg. 45%, Erythrocyten 4,080 000.

11 Wochen vor dem Tode Leukocyten 18 000.
83,4% Neutrophile,
0,92% Eosinophile,
5,68% Lymphocyten,
10% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Es setzt eine Röntgenbehandlung und eine Arsenkur ein. Leukocyten am 22. I. 9000, am 31. I. 10 400. Am 29. III. tritt ein Erysipel am linken Arm auf mit einer Leukocytose von 24 400. Exitus am 4. IV.

15 h. vor dem Tode Leukocyten 25 000. (Erythrocyten: 3,900 000).
90% Neutrophile,
0 Eosinophile,
2% kleine Lymphocyten,
4% grosse Lymphocyten,
4% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Path.-anat. Diagnose: Hodgkin'sche Krankheit. Eitrige Bronchitis. Erysipel des linken Armes.

Tabelle 6.

Maligne Neubildungen	Zeit der Blutentnahme vor dem Tode	Zahl der Leukocyten	Polymorphkernig			Lymphocyten		Gr. Mononukleäre u. Übergangsform.	Myelocyten	Kernhaltige Erythrocyten
			neutrophile	eosinophile	Mastzellen	kleine	grosse			
			%	%	%	%	%	%	%	
Fall 51	$6^1/_2$ h	7 600	85,5	—	—	4,5	7	3	—	—
„ 52	20 h	20 300	87,5	—	—	2	6	4	0,5	—
„ 53	24 h	7 000	85,5	1	—	4	4,5	5	—	—
„ 54	36 h	6 800	80	0,4	0,6	4,5	7,5	7	—	—
„ 55	20 h	26 800	91	0,6	—	2,8	3,6	2	—	—
„ 56	24 h	31 000	95,4	0,2	—	3	1	0,4	—	—
„ 57	4 h	14 800	87,25	—	—	9	2,75	1	—	—
„ 58	24 h	8 700	87,5	—	—	10	1,5	1	—	—
„ 59	15 h	25 000	90	—	—	2	4	4	—	—
Verschied. Erkrankungen										
Fall 60	18 h	17 000	79,5	0,5	0,5	10	8,5	1	—	—
„ 61	2 h	9 300	83,5	—	—	14,25	1,5	0,75	—	+
„ 62	12 h	5 600	74	0,7	1	9	10	5,3	—	—
„ 63	7 h	21 500	84,4	—	—	3	6	6.6	—	—
„ 64	$3^1/_2$ h	9 300	61	—	—	14	21,5	3,5	—	—

Alle diese Fälle zeigen ausnahmslos eine Polynukleose und zwar 5 bei bestehender Leukocytose, die übrigen 4 bei normalen Leukocytenwerten. In dem Fall 59 von Hodgkin'scher Krankheit bestand schon frühzeitig eine Polynukleose, ehe noch das tödliche Erysipel auftrat; unter seinem Einfluss ist bis 15 Stunden vor dem Tode mit der Leukocytenzahl auch der prozentuale Wert der polynukleären Zellen gestiegen.

Schliesslich seien noch einige Fälle angeführt, die sich in die obige Einteilung der Krankheitsbilder nicht einfügen lassen.

Fall 60. 36jähriger Mann, hat mehrere Unfälle gehabt. Juni 1905 vorübergehende Lähmung beider Beine mit Blasen- und Darmlähmung. Seither Blasenschwäche. November 1913 aufgenommen mit Paraparese beider Beine und Blasenlähmung; Cystitis. Am 5. XII. Exitus. Hgb. 65%.

18 h. vor dem Tode Leukocyten 17000.
79,5% Neutrophile,
0,5% Eosinophile,
0,5% Mastzellen,
10% kleine Lymphocyten,
8,5% grosse Lymphociten,
1% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Syringomyelie. Alte Narbe im oberen Schläfenlappen. Striktur der Urethra; eitrige Cystitis und Pyelitis; Abscess in der Prostata.

Fall 61. 84jähriger Mann. Vor 1 Jahr in einem leichten apoplektischen Insult Schenkelhalsfraktur rechts, die nicht mehr heilte. Durch lange Bettlägerigkeit Dekubitalgeschwüre an beiden Füssen; unregelmässiges Fieber, Durchfälle. Cystitis.

2 h. vor dem Tode Leukocyten 9300.
83,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
14,25% kleine Lymphocyten,
1,5% grosse Lymphocyten,
0,75% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.
Zu gleicher Zeit wurde Blut aus einer Armvene entnommen. Leukocyten 9100, Neutrophile 82%.

Pathol.-anat. Diagnose: Allgemeine schwere Atherosklerose. Schwere Cystitis infolge leichter Prostatahypertrophie. Schrumpfnieren bds., Fettherz. Leichte Endocarditis aortica mit Stenose. Oedem des r. Unterlappens, Emphysem beider Oberlappen. Bronchitis. Atrophie des Gehirn. Encephalomalacische Herde in den Stammganglien. Alte nicht geheilte Schenkelhalsfraktur rechts.

Fall 62. 56jähriger Mann. Seit Jahren zuckerkrank. Seit 4 Monaten kleine Wunde an der r. grossen Zehe. Am 7. III. Fieber.

Am 13. III. bettlägerig. Am 20. Durchfälle. Am 24. Aufnahme mit hohem Fieber und leichter Benommenheit. Leber- und Milzvergrösserung. Stinkendes Geschwür an der rechten grossen Zehe. Alb. +, Z +., Leukopenie.

12 h. vor dem Tode Leukocyten 5600.
74% Neutrophile,
0,7% Eosinophile,
1% Mastzellen,
9% kleine Lymphocyten,
10% grosse Lymphocyten,
5,3% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Sepsis bei diabetischer Gangrän.

Fall 63. 74 jähriger Mann. Seit Jahren Husten und Engigkeit. Wird am 15. II. nachdem er in der vorhergehenden Nacht zusammengebrochen ist, benommen mit linksseitiger Hemiplegie eingeliefert. Diffuse Bronchitis. Am 19. Exitus. Hgb. 85%. Erythrocyten 4 470 000.

3 Tage vor dem Tode Leukocyten 9100.
88,5% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3,25% kleine Lymphocyten,
6,25% grosse Lymphocyten,
2% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

7 h. vor dem Tode Leukocyten 21500.
85,4% Neutrophile,
0 Eosinophile,
3% kleine Lymphocyten,
6% grosse Lymphociten,
6,6% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Blutung in der rechten Hemisphäre nach Embolie in die Arteria fossae Sylvii. Schwere Atherosklerose. Eitrige Bronchitis.

Fall 64. 44 jähriger Mann. Mit 24 Jahren luetische Infektion. Wird wegen Durstgefühl und Gewichtsabnahme am 24. IX. aufgenommen. Wa.+; Urin Z.+, Cystitis. Am 22. X. plötzlich auftretende Apoplexie mit Parese der linken Hand, dann linker Facialis und linkes Bein gelähmt. Dabei Abendtemperaturen bis 39°. Nach Salvarsaninjektionen Schüttelfröste. Injektion von Hg. succinamid. Daraufhin höherer Eiweissgehalt mit reichlich Erythro-

cyten im Urin. Muss katheterisiert werden. Stuhl wird unter sich gelassen. Zunehmende Benommenheit. Am 10. I. Exitus. Seit 18. XII. fieberfrei. Hgb.-wert sinkt von 70 auf 30%.

17 Tage vor dem Tode Leukocyten 10 500.
68% Neutrophile,
1% Eosinophile.
12% kleine Lymphocyten,
10% grosse Lymphocyten,
9% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

2 Tage vor dem Tode Leukocyten 6100.
51,5% Neutrophile,
0,5% Eosinophile,
18% kleine Lymphocyten,
18% grosse Lymphocyten,
12% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

3 1/2 h. vor dem Tode Leukocyten 9300.
61% Neutrophile,
0 Eosinophile,
14% kleine Lymphocyten,
21,5% grosse Lymphocyten,
3,5% grosse Mononukleäre und Übergangsformen.

Pathol.-anat. Diagnose: Luetische Aortitis. Chronische deformierende Endarteritis. Alter encephalomalacischer Herd im linken corpus striatum, frischerer Herd in der rechten inneren Kapsel. Chron. Leptomeningitis. Beiderseitige Pneumonie.

Von diesen zeigen 3 Fälle eine Polynukleose, ein Fall normale Leukocytenformel bei Leukopenie und ein Fall — übrigens der einzige unter allen 64 — eine deutliche Lymphocytose von 35,5%. Bei der Mehrzahl der Fälle ist eine deutliche Abnahme der prozentualen Lymphocytenwerte eingetreten. Bei dem letztgenannten handelt es sich um eine luetische Aortitis mit frischen encephalomalacischen Herden, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir als Ursache der Lymphocytose die Syphilis ansehen wollen, die bis zum apoplektischen Insult, der

dann in kurzer Zeit zum Tode führte, einen ganz chronischen Verlauf gezeigt hatte.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, möge noch in Kürze auf den Begriff der agonalen Leukocytose, den Litten zuerst gebrauchte, eingegangen werden. Bei den in schwerem Kollaps dahinlebenden Kranken ist es oft nicht leicht, den Eintritt der Agone zu bestimmen, und es mögen sich schon recht früh die Folgen des Absterbens einzelner Organsymptome bemerklich machen.

Nach Littens Untersuchungen von 40 Kranken im agonalen und präagonalen Stadium soll die agonale Leukocytose eine fast regelmässige Erscheinung sein. Zu ihrer Erklärung wurden verschiedene Theorien aufgestellt.

Litten selbst äusserte sich über das Zustandekommen des Vorganges folgendermassen: Entweder treten die weissen Blutzellen im Blut in vermehrter Menge auf, weil deren Umwandlung in rote infolge der Abschwächung und Herabsetzung der gesamten vitalen Vorgänge gehemmt ist oder aufgehört hat, oder es lagern sich die farblosen Körperchen infolge ihrer Klebrigkeit bei der agonalen Abschwächung der Blutbewegung aneinander, so dass sie in der Wandzone des Blutstroms eine fast stagnierende Schicht bilden und bei der Eröffnung eines Gefässes in abnormer Anzahl heraustreten.

Rieder zieht die Cohnheim'sche Theorie: dass das Überwiegen des Gewebsdruckes über den Kapillardruck als das ursächliche Moment für die Anhäufung von weissen Blutkörperchen im Blute zu betrachten sei, — zur Erklärung der agonalen Leukocytose heran, glaubt aber, dass es sich dabei auch um die Bildung und Auf-

nahme abnormer, chemotaktisch-wirkender Stoffe ins Blut handeln könne.

Ehrlich und Lazarus (zit. nach Arneth) meinen, dass infolge des durch den agonalen Zustand bedingten Darniederliegens der Zirkulation in den peripherisch gelegenen Körperteilen, die gewöhnlich zur klinischen Blutuntersuchung benützt werden, eine Randstellung der weissen Blutkörperchen erzeugt wird, die das Bild einer Leukocytose vortäuscht.

Dieser Einwand soll hier gleich widerlegt werden durch die Resultate, welche bei 5 verschiedenen Fällen gewonnen wurden. Hierbei wurde zu gleicher Zeit mit der gewöhnlichen Blutuntersuchung aus einer grösseren Arm- oder Beinvene durch Einstechen einer mitteldicken Canüle Blut entnommen, wobei eine Stauung unterblieb. Jedesmal fanden sich, sowohl für die Leukocytenzahlen wie für die Prozentverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten gleiche Werte, indem minimale Unterschiede als in normalen Fehlergrenzen liegend, durch die Art der Technik bedingt, angesehen wurden. Mithin ist auch das Blut in den grösseren Venen im axialen Teil gerade so beschaffen bezüglich seiner Leukocytenverhältnisse, wie in den Hautkapillaren peripherisch gelegener Körperteile (cf. Fall 26, 29, 57, 58, 61).

v. Limbeck hat in seinen Fällen, die er auf eine agonale Leukocytose untersucht hat, die bei der Obduktion gefundenen lobulären, bronchopneumonischen Herde, eine eitrige Bronchitis oder hypostatische Pneumonie als ursächliches Moment der Leukocytose angesehen.

Gegen die Annahme einer agonalen Leukocytose hat sich Arneth ganz entschieden ausgesprochen. Er glaubt,

dass der in der Agone zu erhebende Blutbefund nur als der in verschiedenster Weise sich äussernde Schlussbefund eines durch den Verlauf und die Eigenart des betreffenden Krankheitsbildes verschieden veränderten und bestimmten Blutlebens zu gelten hat.

Nägeli ist derselben Ansicht wie Arneth, dass nicht die Agone, sondern die Krankheit selbst die Leukocytose bedingt, macht aber das Zugeständnis, dass in einzelnen Fällen sub finem vitae, in denen das Knochenmark die in normaler Weise innewohnende Tätigkeit verliert, unreife Zellen von der Zirkulation zurückzuhalten, ab und zu eine sehr beträchtliche Leukocytenvermehrung statt hat.

Grawitz will den Begriff der agonalen Leukocytose im Sinne von Litten, ebenso wie Arneth, ganz beseitigt wissen.

Ich möchte jetzt meine untersuchten Fälle auf eine eventuell vorhandene agonale Leukocytose prüfen. Allerdings sind nur 14 Fälle fieberlos verlaufen und können im strengen Sinn des Wortes zur Beurteilung, ob eine agonale Leukocytose sich vorfindet, verwertet werden; immerhin lassen sich auch die mehrmals untersuchten Fälle von den fieberhaften Erkrankungen in Rechnung ziehen, bei denen in der Folge keine weitere, eine Leukocytose hervorrufende Komplikation eingetreten ist: es sind dies im ganzen 24 Fälle. Dabei gelten die, bei welchen zwar eine Leukocytose bestand, die Werte aber bei der letzten Zählung nicht merklich zugenommen haben, als gegen das Vorhandensein einer agonalen Leukocytose sprechend. Solche, bei denen erst bei der Obduktion eine Pneumonie oder bronchopneumonische Herde etc. sich fanden, wurden ganz bei der Berechnung fortgelassen.

Diagnose	Leukocytenwert		Ergebnis für das Vorhandensein einer agonalen Leukocytose
a) fieberlose Fälle	in früheren Zählungen	bei der letzten Zählung 48 h—½ h. a. m.	
Fall 37	8 100	10 200	+
„ 38	—	11 600	+
„ 41	—	6 800	0
„ 43	—	16 200	+
„ 44	—	12 600	+
„ 45	—	26 000	+
„ 46	—	9 600	0
„ 47	—	9 300	0
„ 51	—	7 600	0
„ 52	12 800—33 000	20 300	0
„ 53	6 400— 7 000	7 000	0
„ 54	4 700— 7 200	6 800	0
„ 57	6 200	14 800	+
„ 60	—	17 000	+
b) fieberhafte Fälle			
„ 1	3 800— 4 400	4 200	0
„ 2	9 000	15 000	+
„ 5	9 900	14 100	+
„ 7	6 000	8 100	0
„ 13	32 100	37 000	+
„ 14	9 700	10 800	0
„ 15	5 600— 9 200	7 200	0
„ 16	7 800— 8 300	15 200	+
„ 18	6 000— 7 500	6 800	0
„ 19	5 600— 8 600	6 500	0
„ 20	10 500—15 200	12 500	0
„ 21	14 100—29 700	22 000	0
„ 24	13 000	13.600	0
„ 27	12 800	16 000	+
„ 10	7 800	9 200	0
„ 11	10 600	16 000	+
„ 12	9 700	12 100	+
„ 30	13 100	24 200	+
„ 31	33 100	23 700	0
„ 34	28 600	39 000	+
„ 49	21 300	18 000	0
„ 50	15 200	31 000	+
„ 58	8 100—10 600	8 700	0
„ 63	9 100—14 300	21 500	+

Wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich, finden wir bei den fieberlos verlaufenen Fällen 7 mal, bei den fieberhaften 11 mal eine agonale Leukocytose; im Ganzen also in rund 48%. In der weitaus grössten Mehrzahl dieser Fälle fand sich dabei eine Polynukleose.

Das ursächlichste Moment für die agonale Leukocytose ist wohl darin zu suchen, dass sich in dem sterbenden Körper Vorgänge, vielleicht infektiös-toxischer Art durch präagonales und agonales Einwandern von Bakterien in die Blutbahn, abspielen, die teils eine erhöhte Knochenmarkstätigkeit hervorrufen, teils aber auch das Knochenmark so schädigen, dass es unreife Elemente ins Blut austreten lässt, worauf ja besonders die Fälle 28, 36, 37 ganz deutlich hinweisen.

Überblickt man das Ergebnis der Untersuchungen so wird man begreifen, dass wir bei diesen Befunden bezüglich der Deutung der Polynukleose und damit ihres diagnostischen Wertes recht vorsichtig geworden sind. So viel ist jedenfalls sicher, dass die Polynukleose durchaus nichts spezifisches für die Miliartuberkulose darbietet. Wirklich einzigartig ist eigentlich doch nur die für den Typhus so charakteristische Leukopenie mit dem gesetzmässigen prozentualen Rückgang der polynukleären Leukocyten und dem Verschwinden der eosinophilen Zellen. Alles andere ist Gruppen-Reaktion; speziell bei der Miliartuberkulose finden wir dasselbe Blutbild, dass wir bei den meisten akuten Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind.

Schlussätze.

Indem wir zum Ausgangspunkt unserer Arbeit, in wieweit die Polynukleose für die Diagnose der Miliartuberkulose zu verwerten ist, zurückkehren, wollen wir unsere Resultate wie folgt zusammenfassen.

1. Die bei der Miliartuberkulose vorhandene Polynukleose ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus wertvoll; Leukopenie mit Polynukleose spricht ceteris paribus für Miliartuberkulose, Leukopenie mit Lymphocytose für Typhus.

2. Die Miliartuberbulose zeigt öfters dasselbe Verhalten wie die akuten Stadien der Schwindsucht, d. h. Leukocytose oder normale Leukocytenwerte mit Polynukleose im Gegensatz zu der chronisch verlaufenden Lungentuberkulose, die sich durch Lymphocytose auszeichnet.

3. Die bei der Miliartuberkulose sich vorfindende Polynukleose hat nichts spezifisches; sie ist der Ausdruck einer besonderen Reaktion der blutbildenden Organe und ist bei sehr vielen akuten Infektionskrankheiten zu finden

4. Die diagnostisch-theoretische Bedeutung der Polynukleose bei der Miliartuberkulose wird des weiteren noch vermindert durch den Nachweis einer öfters schon präagonal auftretenden Leukocytose.

5. Bei dieser präagonalen und agonalen Leukocytose bildet die Polynukleose in den allermeisten Fällen die Regel; dass hier und da einmal an Stelle der Polynukleose eine Mononukleose mit Lymphopenie treten kann durch Eintreten unreifer Elemente ins Blut, sei an dieser Stelle nochmals hervorgehoben.

Literatur.

Arneth: Die agonale Leukocytose, Münchn. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27.

Arneth: Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.

Arneth: Die cachektische Leukocytose; das Verhalten der neutrophilen Leukocyten beim Carcinom. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54.

Bezançon—L'âbbé: L'Hématologie. 1904.

Grawitz: Pathologie des Blutes. 1906. (Ausführliche Literaturangabe).

Gottlieb: Ein Fall echter, perniziöser, progressiver Anämie mit prämortaler Leukocytose. Wien. med. Blätter 1886.

Litten: Zur Pathologie des Blutes. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 27.

v. Limbeck: Klinische Pathologie des Blutes.

v. Limbeck: Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. Zeitschr. f. Heilk. 1889.

Matthes: Die Diagnose der Miliartuberkulose. Med. Klin. 1912, Nr. 44

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. II. Auflage (Ausführliche Literatur).

Nägeli: Die Leukocytosen. In Bd. VIII der speziellen Path. und Therap. innerer Krankheiten von Kraus u. Brugsch.

Pappenheim: Hämatologische Diagnostik 1911.

Péc: Untersuchungen über Leukocytose. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

Pohl: Über den Einfluss von Arzneistoffen auf die Zahl der kreisenden weissen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 25.

Rieder: Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose 1892. (Literatur!).

Reinecke: Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose uud Therapie. Leipzig 1891. (Literatur!).

Steffen: Über Blutbefunde bei Lungentuberkulose. Arch. f. klin. Med., Bd. 98.

Türck: Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. 1898. (Literatur!).

Vidré: Über die Blutbefunde bei Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark. Inaug. Diss. 1911.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit: „Über die Bedeutung der Polynukleose bei der Miliartuberkulose und über die Veränderung der Leukocytenzahl und Leukocytenformel in der Agone", Alfred Dolde, wurde in Strassburg i. Els. am 26. November 1886 als Sohn des Kaufmannes Theodor Dolde geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Kaiserl. Lyceum zu Strassburg und bestand ebenda im Sommer 1905 die Reifeprüfung.

Im Herbst desselben Jahres liess er sich an der Kaiser Wilhelms-Universität zu Strassburg als Student der Medizin immatrikulieren. Sommer 1908 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Hierauf bezog er die Universität München im Wintersemester 1908/09. Vom Sommersemester 1909 ab studierte er wieder die ganze Zeit über in Strassburg.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 12. Januar 1911. Vom 14. I. 1911 bis 15. VIII. 1911 war er an der chirurgischen Abteilung II des Bürgerspitals zu Strassburg, die übrigen 5 Monate an der inneren Abteilung II des Bürgerspitals als Praktikant tätig. Nach Erteilung der ärztlichen Approbation am 14. Januar 1912 trat er als Assistent in das Knappschaftslazarett zu Neunkirchen a/S. ein. Am 15. Juni 1912 wurde er als Assistent an der medizinischen Abteilung II des Bürgerspitals angestellt, wo er seither tätig ist.

Seine Lehrer waren die Herren Professoren: Schwalbe, Ewald, Hofmeister, Weidenreich, Fuchs, Bethe, Spiro, Braun, Thiele, Cohn, Goette, Graf zu Solms-Laubach, v. Müller, v. Angerer, Amann, Baisch, Grashey, Moro, Klaussner, Moritz, Meyer, Madelung, Fehling, Schmiedeberg, Wollenberg, Forster, Chiari, Wolf, Schirmer, Hertel, Czerny, Cahn, Lederhose, Manasse, Bayer, v. Tabora, Schlessinger.